

Einfluß fluorhaltiger Zahnpasten auf die Kariesentwicklung beim Erwachsenen

von

KLAUS FROST



Mainz 1965



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Aus der Klinik und Poliklinik für Zahn-, Mund- und Kiefer-
krankheiten (Direktor: Prof. Dr. F. Jung) der
Johannes Gutenberg-Universität Mainz.

Einfluß fluorhaltiger Zahnpasten auf die Kariesentwicklung beim Erwachsenen

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des Doktorgrades der Zahnheilkunde an der
Hohen Medizinischen Fakultät der
Johannes Gutenberg-Universität zu Mainz

vorgelegt von

KLAUS FROST
Zahnarzt

aus Liegnitz / Niederschlesien

Mainz 1965

D e k a n:	Professor Dr. Korting
R e f e r e n t:	Professor Dr. F. Rozeik
K o r r e f e r e n t:	Professor Dr. Dr. M. Herrmann

Tag der mündlichen Prüfung: 16. Juli 1965

Meinen lieben Eltern

Inhaltsverzeichnis:

	<u>Seite:</u>
A) Einleitung	5
B) Literarischer Teil	6
1. Allgemeines über Fluor	6
2. Physiologie des Fluors	6
3. Fluor und Zahnhartsubstanz	9
4. Wirkungsweise des Fluors auf die Enzyme	11
5. Angewandte Kariesprophylaxe	13
a) Zahnreinigung und Methodik	13
b) Lokale Applikation	16
c) Fluorhaltige Zahnpasten	18
C) Experimenteller Teil	18
1. Ziel des Versuchs	22
2. Versuchsanordnung	23
3. Erläuterung der angewandten statistischen Berechnungen	29
a) Errechnung des Mittelwertes	31
b) Errechnung des mittleren Fehlers der Einzelmessung: Standardabweichung	31
c) Errechnung des mittleren Fehlers des Mittelwertes	31
d) Beurteilung der Differenz der Mittelwerte	31
4. Vergleich des Kariesanstiegs	37
a) Errechnung des Durchschnitts des Karies- anstiegs	38
b) Errechnung des Standardfehlers der Mittel- werte	38
c) Beurteilung der Differenz der Mittelwerte	38
5. Ergebnisse	39
6. Berechnung der Einzelvergleiche	40
7. Ergebnisse der Einzelvergleiche	43
D) Diskussion	43
E) Zusammenfassung	48
F) Schrifttum	50

E i n l e i t u n g

Die Kariesverbreitung der heutigen zivilisierten Menschheit von 98 % läßt erkennen, daß die Kariesätiologie noch nicht restlos geklärt ist, macht aber die Forderungen nach einer wirksamen Kariesprophylaxe sehr drängend. Hierüber wird seit langem schon diskutiert und auch vieles unternommen. Die Ursache des bisher ausgebliebenen Erfolges dieser Bemühungen um eine wirksame Kariesprophylaxe liegt höchstwahrscheinlich in der Mannigfaltigkeit der kariesätiologischen Faktoren und vielleicht auch in dem fehlenden gleichgerichteten Ansatz. 1906 und 1908 beschrieben BLACK und EAGER den gefleckten Schmelz - mottled enamel - (1).

Die Beobachtungen der Zähne mit dem sogenannten "mottled enamel" in Gebissen mit verhältnismäßig geringem Kariesbefall wiesen die Richtung. Bald erkannte man das Fluor als Quelle dieser Erscheinung.

Seit den 30er Jahren ist das Fluor als Kariesprophylaktikum in den Vordergrund gerückt. Die Diskussionen hierüber sind heute noch nicht abgeschlossen; eine allgemein anerkannte und im Hinblick auf die Toxizität des Fluors therapeutisch gesicherte Methode der Fluoranwendung scheint noch nicht gefunden zu sein. Der Wirkungsmechanismus des Fluors ist nicht genau bekannt, jedoch besteht über die karieshemmende Eigenschaft dieses Elementes im bleibenden Gebiß kein Zweifel.

Über die Trinkwasserfluoridierung und Fluor-Anreicherung bestimmter Nahrungsmittel bis zur Verabreichung fluorhaltiger Tabletten und Fluorzusätzen in Zahnpasten reicht das breit gefächerte Anwendungsangebot des Fluors als Kariesprophylak-

tikum. Keine dieser Methoden aber ist in ihrer Wirkungsweise so zu erkennen, daß die eine oder andere ohne Einschränkung das Mittel der Wahl sein könnte. Eine große Anzahl Veröffentlichungen sucht eine Klärung dieses Problems. Die bisherigen Ergebnisse brachten aber noch immer keine völlige Klarheit. Die Begründung hierfür liegt in der Pharmakologie des Fluors, seiner geringen therapeutischen Breite und in der Gefahr, diese Schwelle leicht zu überschreiten (2).

Allgemeines über Fluor:

Fluor ist ein ubiquitäres Element (3). Es findet sich im Boden und der Vegetation, im Wasser, in der Luft und bei Mensch und Tier. Der Gehalt an Fluor im Boden und in der Pflanze ist unabhängig voneinander. Sein Anteil in den Kulturpflanzen ist weitgehend bekannt, z.B. in den verschiedenen Getreidesorten wie Weizen und insbesondere Roggen (10,3). Wenig ist bisher geschrieben worden über die Konzentration der Fluoride in der Luft. Die in vielen Luftproben aus industriefreien Bereichen nachgewiesenen Fluormengen waren nahe oder unter der analytisch bestimmbaren Menge. Deshalb wurden viele der Nachweise als Nullwerte angesehen, jedoch sind Fluoride immer in der Luft enthalten (4,5).

Physiologie des Fluors:

Keineswegs herrscht Einmütigkeit in der Beurteilung der Bedeutung der Fluordosen für das Stoffwechselgeschehen und die Wirksamkeit im menschlichen Gewebe. In zahlreichen Tierexpe-

rimenten, aber auch in klinischen Untersuchungen wird Klarheit gesucht in zwei Hauptfragen: Zusammenhänge und Verlauf der Resorption und Retention des Fluors und die Veränderung, die die Hartgewebe des menschlichen Körpers (Knochen, Zähne) durch die Aufnahme von Fluor in ihrem Strukturgefüge erfahren. Dabei ist der Vorgang der Einordnung des Fluors in die Hartgewebe gleichfalls nicht restlos geklärt. LARGENT (6) gibt die Resorptionswerte verschiedener Fluorverbindungen an. Danach beträgt die Resorption des in wässriger Lösung gegebenen NaF und CaF_2 etwa 96-97 % (6); CaF_2 , Knochenmehl, Kryolith und Phosphate in fester Form verabreicht, geben ihr F zur Resorption bis 62 %, 37 %, 77 % und 87 % ab (6). Dagegen wird das Fluor aus der Gesamtnahrung bis zu 82 % resorbiert (10). Die Löslichkeit der Fluorsalze (10), die Anwesenheit ionalen Kalziums und die Form des verabreichten Fluors (10) beeinflussen die Darmresorption des Fluors weitgehend. EICHLER (10) macht die Assimilation von Kalziumsalzen, auch von Fluorapatit, vom Überschuß des Ca abhängig. Etwa die Hälfte der aufgenommenen einfachen Fluorsalze wird beim gesunden Erwachsenen im Urin ausgeschieden. Die andere Hälfte nimmt fast gänzlich das Skelett auf (6). Beispielsweise schieden Personen, die Trinkwasser mit 4.5 ppm F genossen haben, nach Erreichen eines bestimmten Sättigungsgrades das Fluor zu über 90 % im Urin aus (7). Die Exkremente enthalten in solchen Fällen nur geringe Fluormengen. Das Fluor kann in seiner unlöslichen Form als Fluorapatit in größeren Mengen im Knochen gelagert werden. Über Jahre kann im Plasma eine höhere Konzentration erhalten bleiben. Die Mobilisierung aus dem Skelett zeigt sich besonders deutlich

bei der Ausscheidung im Urin der Personen, bei denen der Fluorgehalt im Trinkwasser von 8 mg F/L auf 1 mg gesenkt wird. Die Ausscheidung im Harn, die zuerst 6-8 mg F/L betrug, sinkt auf 2 mg, damit ist die Gesamtausscheidung größer als die Zufuhr (8).

Nach NIZEL (7) speichern die Gewebe mit niedrigem Ca-Gehalt das Fluor nicht. WAGNER und MUHLER (9) prüften in einem Versuch mit Ratten die Relationen von Ca und P zur F-Retention. Phosphatgaben 15 und 60 Minuten nach der Fluoreinnahme zeigten ein signifikantes Ansteigen der F-Retention. Dieses Ergebnis war nicht so ausgeprägt, wenn die Phosphatgaben nach einer längeren Pause erfolgten. Wurde Ca mit Phosphaten gleichzeitig gegeben, so wurde eine Resorptionsminderung von etwa 16 % der aufgenommenen Fluormenge beobachtet.

Die Bedeutung des Fluors nach oraler Verabreichung bei der Kariesprophylaxe kann nicht diskutiert werden, ohne die Rolle des Fluors im Stoffwechsel des Knochens geprüft zu haben. Nach EICHLER, KORKHAUS, SAUERWEIN und FRANKE (10) erfolgt die Fluoraufnahme im Knochen nicht durch eine Oberflächenanlagerung dieses Elementes an die Kristallite, vielmehr erfolge eine Einordnung in das Apatitgitter des Knochens. Während MINDER und GORDONOFF (11) die Anwendung der Begriffe Apatit oder Hydroxylapatit für die native Knochensubstanz als zu "vereinfachend" ablehnen, gehen diese Autoren in der Deutung der Fluoraufnahme durch den Knochen etwas weiter und stützen sich auf NEUMAN und NEUMAN (12), die das Schichtgitter der Kristallite als ein System darstellen, das aus einer Festphase (Kristallit) und einer "flüssigen" Phase (zelluläre Knochensubstanz und Flüssigkeiten) mit einer Adsorptionszone für

jeden einzelnen Kristalliten besteht, innerhalb der vor allem das Wasser an den Kristalliten gebunden ist. Dieses System wird in dem Begriff "Hydratationsmantel" zusammengefaßt. Das Ionenaustauschgeschehen soll sich insbesondere in diesem Hydratationsmantel abspielen. Arbeiten mit Radioisotopen zeigten, daß u.a. auch Fluor aus dem Bereich des Hydratationsmantels in die Tiefe der Substanz dringt (11). Die Einlagerung des Fluors in den Knochen soll das im Hydratationsmantel gebundene Wasser vermehren (11) und es komme zu einer Auflockerung der anorganischen Knochensubstanz.

Fluor und Zahnhartsubstanz:

Die Frage nach der Einordnung der Fluoride in das Strukturgefüge der Zahnhartsubstanz setzt eigentlich völlige Klarheit über den Aufbau des Schmelzes und Dentins voraus. Während EICHLER (10) vom Apatit spricht als einer Gruppe von Kristallen mit "spezifischer Anordnung der Bestandteile in Gitteranordnung von lockerem Gefüge", sucht GORDONOFF (11) die Strukturverhältnisse der Kristallite des Knochens auf die Gegebenheiten der Zahnhartsubstanz zu beziehen. ERICSSON, ULLBERG und APPELGREN (13) wiesen auf eigene Untersuchungen mit Hilfe der mikroautoradiographischen Technik und subkutan injiziertem radioaktivem Fluor hin. Das Ergebnis zeigte eine wesentlich größere Aufnahme von F^{18} im Dentin als im Schmelz. EICHLER (10) untersuchte Schmelzschichten bis zu 0,05 mm Dicke und stellte eine um mehr als zehnfach erhöhte Fluorkonzentration in der äußersten Schmelzlage fest. Die Außenschicht wies bis 20 % Fluorapatit auf. Wurde Versuchspersonen

fluorhaltiges Trinkwasser verabreicht, nahm die Fluorkonzentration mit zunehmender Schichttiefe ab. Erfolgte die Wasseraufnahme schon vor dem Einsetzen der Zahnmineralisation, dann wiesen die tieferen Bereiche der Zahnhartsubstanz einen deutlich erhöhten Fluorgehalt auf, aber immer noch niedriger als in den äußeren Lagen. Wurde Fluor nach bereits fortgeschrittener Verkalkung der Zähne verabreicht, dann wurde es hauptsächlich von den äußeren Schmelzschichten aufgenommen. Diese Beobachtung hebt die Bedeutung einer endogenen Kariesprophylaxe mit Fluor, die schon vor bzw. mit Beginn der Zahnmineralisation einsetzen sollte, hervor.

Die verschiedenen Fluorsalze sind in der endogenen Kariesprophylaxe nicht gleich wirksam (14). So weicht die Wirkungsweise des NaF und CaF voneinander ab. Die geringere Wirksamkeit des CaF_2 erklärt sich aus der schlechteren Löslichkeit und damit erschwerten Resorbierbarkeit. CaF_2 wird sich bilden müssen, wenn lösliche Fluorsalze gleichzeitig mit Kalk verabfolgt werden. Graviden, stillenden Müttern und Kindern werden aber dennoch beide Substanzen in Kombination gegeben, um dem erhöhten Ca-Bedarf Rechnung zu tragen. Es läßt sich nicht berechnen, wie groß der Fluoranteil ist, der bei gleichzeitiger Verabreichung von NaF und Ca-Salzen als schwer lösliches CaF ausfällt, da er wesentlich von der Resorptionsgeschwindigkeit des NaF abhängt.

Wirkungsweise des Fluors auf die Enzyme:

Im Zusammenhange mit der Wirkungsweise des Fluors auf die Enzyme seien im Folgenden die Bedeutendsten beim kariösen Prozess kurz besprochen. Die Enzyme werden als organische Katalysatoren kolloidaler Natur definiert (15). Ihre charakteristische Eigenschaft sei ihre Spezifität. Über die chemische Natur der Enzyme herrscht aber noch Unklarheit. Erwiesen ist, daß sie eine Zusammensetzung wie Eiweißstoffe haben (15).

Im Gesamtspeichel finden sich zahlreiche Enzyme, wie Amylase, Invertase, Maltase, Karboanhydrase, Urease, Oxydase, Katalase, proteolytische Enzyme, Lipase, Phosphatase, Lysozyme und Hyaluronidase (16).

Im Schrifttum fanden die Phosphatase, Amylase und Lysozyme bisher die stärkste Beachtung. Jedoch ist deren Herkunft und Funktion noch immer nicht endgültig geklärt (16). Der Nachweis saurer und alkalischer Phosphatase im Gesamtspeichel scheint erwiesen (16). Im Parotisspeichel zeige sich keine Aktivität der alkalischen Phosphatase. Die Aktivität der sauren Phosphatase des Parotisspeichels entspreche annähernd 10 % der des Gesamtspeichels. CHAUNCEY (16) folgert daraus, daß die meisten der Enzyme entweder exogenen Ursprungs sind oder abhängig von der Sekretion der anderen Drüsen. Die Speichelamylase und Speichellipase sind am gesamten Kohlenhydrat- und Fettstoffwechsel beteiligt (16). PRADER (17) ist der Ansicht, daß den Phosphatasen ein Anteil am beginnenden Kariesgeschehen zuzusprechen sei, da sich das Fluor als spezifischer Hemmstoff für die Phosphatasen erwiesen habe (15).

LAMMERS und HAFFER (18) beobachteten, daß Fluoride in einer

Konzentration von 1:6400 das Wachstum der vergrünenden Streptokokken hemme und damit auch deren enzymsaure Phosphatase. Die Verringerung der Zahl der Laktobazillen schon nach geringen Fluordosen (19) sei auf die gestörte Symbiose zwischen Laktobazillen und Streptokokken zurückzuführen (18). MINDER und GORDONOFF (20) berichten über eine Hemmung der Säurebildung der Mundorganismen nach der Verabreichung von 0,32 ppm F.

Glykolyse: Einige Autoren (21) halten den hemmenden Einfluß des Fluors auf die Fermente des Kohlenhydratabbaues für wenig wahrscheinlich, da die Fluorkonzentration der üblich verabreichten Dosen zu niedrig sei. BRAMSTEDT und Mitarbeiter (21) und KRÖNCKE (22) konnten zeigen, daß die im Trinkwasser vorkommenden Fluorkonzentrationen von 1-2 mg F/L bei kariesanfälligen Personen den aeroben und anaeroben Glukoseabbau im Speichel signifikant erhöhten. Vielleicht bestehe die karieshemmende Wirkung darin, daß der bei Kariesanfälligen verlangsamte Kohlenhydratumsatz im Speichel beschleunigt werde und somit weniger Glukose im Speichel auftreten könne (22).

Enolase: LANG (3) und OGILVIE (23) wiesen auf die Hemmung der enzymatischen Enolase durch schon geringe Fluoridkonzentration hin. LANG hebt hier die Bedeutung des Magnesiums hervor, das in einer Komplexbildung mit Phosphat und Fluor die Enolasehemmung verursacht.

Es erscheint zweckmäßig, an dieser Stelle kurz auf die Plaques einzugehen, in denen der antienzymatische Effekt des Fluors nach MÜHLEMAN (25) als die wahrscheinlichste karieshemmende Wirkung anzusehen ist.

Wie JENKINS (24) angibt, sind die Fluorkonzentrationen in den

Plaques nicht bekannt. Auch wenn sie Fluor konzentrieren könnten, so ist es unwahrscheinlich, daß diese Fluorkonzentration über einige wenige ppm F hinausgeht. Bei einem Speichel-pH von 5,0 kann die geringe Menge von 6-10 ppm F die Säurebildung gänzlich verhindern. Bisher konnte aber noch nicht ermittelt werden, ob diese Konzentration in den Plaques erreicht wird, wenn das Fluor lediglich aus der Nahrung und mit dem Trinkwasser zugeführt wird. Das Fluor muß aber während der Milchsäurebildung in den Plaques aus dem Schmelz und den Fluorsalzniederschlägen in den Plaques frei und ionisiert werden und sich in ausreichender Konzentration in den Plaques verbreiten können (25). Nach der darauffolgenden Pufferung der Gärungssäuren durch die Schmelzphosphate können sich die Fluoride an der Schmelzoberfläche oder auch in den Plaques in einer umkehrbaren chemischen Form niederschlagen (25).

Angewandte Kariesprophylaxe:

Zahnreinigung und Methodik:

Unsere zivilisatorische Nahrung führt zu einer stark haftenden Ansammlung von Speiseresten mit Bakterien an den kariesdisponierten Stellen im Gebiß, wie Interdentalräume und Fissuren, ohne daß diese Reste im Zuge einer Selbstreinigung wieder ausreichend beseitigt werden können.

Die Bedeutung einer gut und intensiv geübten Mundhygiene als Bestandteil kariesprophylaktischer Maßnahmen ist unbestritten. Im Schrifttum findet sich eine Reihe von Autoren (26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33), die unabhängig von den verwendeten Zahnpflegemitteln, vor allem die Bürsttechnik hervorheben und be-

sondere Methoden empfehlen. Wesentlich ist die Handhabung der Bürste. Wie der Ablauf der Reinigung, hat auch der Bürstentyp seine Bedeutung (30). HIRSCHFELD (31) z.B. fordert ein gerades Handstück, dessen 2,6 cm langer Bürstenkopf mit 1,3 cm langen Borsten besetzt sein soll. Die gebündelten Borsten sollten so auf Lücke gestellt sein, daß eine ausreichende Säuberung der Bürste gewährleistet ist. Zweckmäßig seien Borsten mittlerer Härte. Sehr viele Zahnpflegemethoden stützen sich auf die von CHARTERS (28) empfohlene: Die Bürste wird im rechten Winkel zur Längsachse der Zähne gehalten und die Borsten behutsam approximal gedrängt. Die Borstenspitzen sollten nicht der Gingiva aufgesetzt werden, um Verletzungen zu vermeiden. Ausgehend von der Stellung der approximal gehaltenen Borsten, werden einige leichte Drehbewegungen ausgeführt, dadurch kommen die Seiten der Borsten mit dem Zahnfleischrand in Kontakt und üben so eine gute Massage aus. Auf diese Weise gelangen die Borstenspitzen in die approximalen Räume. CURTIS, McCALL und OVERAA (32) prüften über 16 Wochen die Vergleichbarkeit der Methoden nach ROLL und CHARTERS. ROLL führt mit festem seitlichem Druck gegen das gingivale Gewebe und den anschließenden Schmelzabschnitt den Bürstenkopf langsam incisal- bzw. occlusalwärts in der Weise, daß die Borsten parallel zur Längsachse des Zahnes stehen. Die Bürste wird dabei so weit gedreht, bis die Borstenspitzen die Schneidekante bzw. die Kauflächen erreicht haben. Dieser Vorgang sei in jedem Bereich 6 mal zu wiederholen. Zu den beiden Gruppen, die die Zahnreinigung jeweils nach ROLL und CHARTERS durchführten, wurde eine Kontrollgruppe gebildet, in der die einzelnen Probanden die bisher individuell geübte

Zahnpflege weiterhin fortführen. Es zeigte sich, daß die Reduktion fleckiger Oberflächen innerhalb der Gruppen nach ROLL und CHARTERS größer war, als die der Kontrollgruppe, allerdings war dieser Unterschied statistisch nicht gesichert. Es würde über den Rahmen der vorliegenden Arbeit hinausgehen, wollte man an dieser Stelle auf weitere Zahnreinigungsmethoden eingehen. Hier sei auf eine Arbeit von RIETHE (30) verwiesen, in der verschiedene Techniken einer sorgfältigen Mundhygiene (30) besprochen und miteinander verglichen werden. GERKE und KLEMT (34) erzielten Untersuchungsergebnisse, die zeigten, daß eine vollständige Reinigung des Gebisses durch "gewöhnliches" Zähneputzen nicht zu erreichen war. In diesem Zusammenhange bringt STRALFORS (26) interessante Untersuchungsergebnisse. Zwei Untersuchungen wurden am Hamster durchgeführt. Es sollte die Wirkung des Zähneputzens geprüft werden. Die Versuchstiere wurden aufgeteilt in Gruppen ohne Bürsten, Bürsten mit aq. dest., Bürsten mit abrasiven Komponenten in Glycerin gelöst, Bürsten mit Zahnpflegemittel ohne Abrasiva und solches mit Zahnpflegemittel, das Abrasiva enthält. Zwei Abrasiva wurden geprüft: Kreide mit 2 basischem Calciumphosphat. Ein Zusatz von 2 basischem Na-Phosphat wurde gleichfalls getestet. Die Ergebnisse zusammengefaßt erbrachten:

1. Das Bürsten mit aq. dest. zeitigte keine Kariesreduktion.
2. Das Bürsten mit Abrasiva in Glycerin gelöst brachte keine Kariesreduktion.
3. Das Bürsten mit Zahnpflegemittel ohne Abrasiva ergab eine Kariesreduktion von 35 %.
4. Das Bürsten mit einem Zahnpflegemittel mit Abrasiva ergab eine Kariesreduktion von 26 - 41 %.

5. Es war kein signifikanter Unterschied zwischen der Wirkung mit Abrasiva und ohne Abrasiva.
6. Es zeigte sich kein erkennbarer Unterschied zwischen Kreide und Ca-Phosphat.
7. 2 basisches Na-Phosphat steigert nicht die Wirkung eines Zahnpflegemittels mit Abrasiva.

Lokale Applikation (topical application):

Die Berechtigung einer Anwendung der lokalen Applikation von Fluoridlösungen stützt sich vor allem auf die karieswidrige Eigenschaft des Fluors.

Vielfach wird eine 2 %ige NaF-Lösung zur lokalen Applikation verwendet (10). Statt dessen wird von vielen Autoren auch eine 0,5 %ige Kaliumfluoridlösung oder eine 0,006 %ige Bleifluoridlösung genommen oder NaF und PbF_2 im Wechsel. Als besonders wirksam soll sich Zinnfluorid (SnF_2 und SnSO_4) erwiesen haben (33, 35, 36).

Nach MUHLER (36) sind viermalige Applikationen einer 2 %igen SnF_2 - oder 4 Applikationen einer 4 %igen Lösung von Zn-Chlorofluorid wirkungsvoller als 4 Applikationen entweder einer 1 oder 2 %igen NaF-Lösung.

Bei der lokalen Anwendung von NaF entsteht fluoridierter Hydroxylapatit oder Calciumfluorid und lösliches Phosphat. CaF_2 bleibt auf der Schmelzoberfläche zurück und haften (37, 38). Das feste Haftvermögen auf dem Schmelz ist durch die Bildung amorpher Mischkristalle des Hydroxylapatites und des Hydroxylfluorapatites zu erklären (38). Das Hydroxylapatit wird also teilweise zu Fluorapatit umgewandelt (38, 39), ein Vorgang,

der unabhängig vom Lebensalter ablaufen kann (39).

Eine abgeschlossene Gebißsanierung (36) und eine auf das Sorgfältigste durchgeführte Zahnreinigung (Bimsteinpulver und Zinkoxyd) müssen der Tuschierung der Zähne mit einer Fluoridlösung vorausgehen (10). Von Wichtigkeit ist das einwandfreie Trockenhalten und Entfetten der Zahnreihen vor der topical application mit der Fluoridlösung (36). Das Zahnfleisch muß geschützt werden, da manche Fluoridlösungen eine Ätzwirkung auf die Gingiva ausüben können.

Die Lösung wird innerhalb von 4-5 Minuten mehrmals aufgetragen, so daß der Zahn bzw. trockengelegte Abschnitt der Zahnreihe mit der Lösung feucht gehalten wird (10, 36). Innerhalb zwei Wochen werden in jeder Woche zwei Behandlungen durchgeführt. Es können aber auch 3 Applikationen mit einem Intervall von je 2 Wochen vorgenommen werden (10). Die vorerst festgestellte Resistenzerhöhung läßt nach einer gewissen Zeit nach (29).

EICHLER (10) gibt eine 1-2 jährige Schutzwirkung an.

MUHLER (36) beobachtet nach 2 Applikationen einer 10 %igen SnF_2 -Lösung im Vergleich zur aq. dest.-Applikation keinerlei meßbare Unterschiede. An einer anderen Stelle berichtet er über folgende Untersuchungsergebnisse: bei den Kindern, die fluoridiertes Trinkwasser erhielten und denen Fluor lokal appliziert wurde, zeigten sich keine Zahnflächenkavitäten an irgendeinem der Zähne. Hieraus folgert der Autor, daß eine Kombination der genannten prophylaktischen Maßnahmen additive Wirkung habe. So empfiehlt er neben der Trinkwasserfluoridierung die gleichzeitige Tuschierung der Zähne mit entsprechenden Fluoridlösungen und auch gleichzeitige Verwendung zinn-

fluoridhaltiger Zahnpasten. Nach MERCER und MUHLER (40) soll eine 8 %ige Lösung von SnF_2 den Kariesbefall bei den bleibenden Zähnen der Kinder reduzieren. Dieselben Autoren erzielten nach lediglich nur einer lokalen Anwendung von NaF keine Kariesreduktion. Brauchbare Ergebnisse konnten erst nach 4 maligen Applikationen gezeitigt werden. Dagegen ergab eine einfache lokale Applikation von SnF_2 einen kariesreduzierenden Effekt.

Fluorhaltige Zahnpasten:

Während der letzten Jahre ist in verstärktem Maße den fluorhaltigen Zahnpasten im Rahmen kariesprophylaktischer Maßnahmen Aufmerksamkeit geschenkt worden.

Neben einer Reihe von Forderungen, die diese Pasten zu erfüllen haben, ist das Hauptmoment, daß das in der Paste verwandte Agens gezielt und schnell wirksam sein müsse, denn der Kontakt zur Zahnoberfläche kann nur sehr kurz sein.

Weiterhin ist bei der Verwendung von fluorhaltigen Zahnpasten die evtl. Toxizität zu berücksichtigen. Die Fluor-Komponente muß so wenig wie möglich toxisch sein. Eine Höchstmenge pro Tag muß über lange Jahre bedenkenlos verwendet werden können. Zinnfluorid hat bisher als Zusatz in den Zahnpasten viel Beachtung gefunden.

Nach MUHLER und BUETTNER (42) seien die mit Zinnfluorid angereicherten Pasten denen mit NaF-Zusatz überlegen. Sogar bei älteren Personen habe die SnF_2 -Paste eine durchschnittliche Kariesminderung von 26 - 35 % ergeben. Die Form, in der das Fluor sich mit dem Schmelz nach der Anwendung von zinnfluorid-

haltigen Zahnpasten verbindet, ist nicht eindeutig geklärt (25). Der direkte Kontakt zwischen den Bakterien der Plaques, dem Fluor und den Zinn-Ionen soll eine konsequente Behinderung der Säureproduktion und eine wesentliche Rolle hinsichtlich der karieshemmenden Wirksamkeit der entsprechenden Pasten spielen (25). Wurden z.B. extrahierte Zähne mit 0,4 % Zinnfluorid oder 0,4 % Zinnchlorid behandelt und in Speichel und Glukoselösung gegeben, war ein antienzymatischer Effekt durch die verminderte Laktatproduktion feststellbar (25).

Jedoch scheinen in größerem Maße die Zinn-Ionen verantwortlich zu sein. Die Zinn- und F-Ionen diffundieren in die Plaques und hindern die Aktivität der Plaquesbakterien; die Säureproduktion könnte mehr oder weniger gestört werden (25).

Toxizität des Fluors:

Gleichlaufend mit der Anerkennung der Fluoride als Kariesprophylaktikum mehren sich die Stimmen derer, die vor den Gefahren einer Toxikation durch Fluor warnen.

Bei der Trinkwasserfluoridierung z.B. gilt 1 mg F/L für die Kariesprophylaxe als optimal. 0,2 - 0,3 mg F werden zusätzlich mit der festen Nahrung aufgenommen (43). Diese Mengen können erweitert werden z.B. durch fluorhaltige Genußmittel, wie Weine und Tee (10). Diese und ähnliche Quellen erlauben völlig unkontrollierbare Fluoraufnahmen, die die Gesamtmenge des täglich aufgenommenen Fluors nicht mehr weit von der Grenzkonzentration der toxischen Fluordosis halten. Erstes Zeichen einer sichtbaren toxischen Fluoridwirkung sind die gefleckten Zähne oder "mottled teeth". Im Tierversuch läßt

sich die große Empfindlichkeit der schmelzbildenden Ameloblasten an den stetig wachsenden Nagezähnen der Ratte demonstrieren. EICHLER (10) verneint nach Prüfung eines großen Teiles der einschlägigen Literatur eine Beziehung zwischen Fluoriden und der Schilddrüsenfunktion im Sinne einer Schädigung.

HOFFMANN-AXTHELM (44) weist auf Grund der Ergebnisse seiner Untersuchungen in sächsischen Fluorosegebieten die kropferzeugende Wirkung des Fluors zurück. Unter den Organen, die Fluor aufnehmen, sind die Nieren von Bedeutung. Bei akuten Fluorvergiftungen werden häufig die Nierenschädigungen unterstrichen. HODGE (45) berichtet über Nierenschädigungen im Zylinderepithel der gewundenen Tubuli und Veränderungen der Organfunktion nach Verabreichung von Nahrungsmitteln oder Trinkwasser mit mehr als 125 ppm Fluor.

Der analytisch nachgewiesene Fluorgehalt von Harnsteinen wurde bei dieser Überlegung stützend herangezogen. In diesem Zusammenhange ist allerdings zu klären, ob eine Fluorverbindung Ausgangspunkt einer Steinbildung sein kann (10). Schon vorhandene Steine werden sicherlich Fluor aufnehmen. Die Fluorkonzentrationen im Urin sind aber sehr gering.

Bei chronischen Fluorvergiftungen wird das Skelett in besonderem Maße belastet. Die dabei auftretende Osteoporose und spätere Osteosklerose (3), Exostosen und Spondylitis sind gekennzeichnet durch eine erhöhte Dichte, gefiedertes Periost und verdickte oder vermehrte Knochenbälkchen, Verdickung der Kompakta und Verengung des Markraumes. Aus China sind 4 Fälle von Spondylitis bei 13 mg F/L bekannt geworden (10).

McCLURE (46) fand bei 7 von 114 Personen aus Bereichen mit 8 mg F/L im Trinkwasser auf Grund von Röntgenuntersuchungen

Skelettveränderungen. Im Süden Indiens wiesen 32 % der Personen, die Wasser mit einem Fluorgehalt von 2,5 - 5 ppm F/L aufgenommen haben, eine Osteosklerose auf (47). Sekundär kann sich infolge der zunehmenden Osteosklerose durch Einengung des aktiven Knochenmarkes auch eine Anämie entwickeln (3). Daneben tritt eine starke Appetitlosigkeit auf. Es kommt zur Abmagerung, die sich bis zur Kachexie zu steigern vermag (48, 49). Die eigentlichen Fluorvergiftungen beruhen also im wesentlichen mit darauf, daß das Fluor-Ion Calcium an sich reißt. Fluor kann unter Umständen, wie ROZEIK (2) angibt, als "Kalkräuber" bezeichnet werden und sogar eine rasch zunehmende Hypokalzämie mit evtl. schweren Tetaniesymptomen auslösen (48).

In einem Tierexperiment mit 264 Ratten erhielten HERRMANN und ROZEIK (49) Ergebnisse, die neben anderem Aufschluß geben über die pathologischen Veränderungen des Zahnes. Für diesen Versuch wurden hohe Fluordosen (226 und 452 ppm F) genommen, diese würden selbstverständlich niemals mit therapeutischen Maßnahmen für den Menschen in Zusammenhang gebracht werden können. Dennoch sind diese Ergebnisse richtungsweisend für die mögliche toxische Einwirkung überhöhter Fluordosen. Neben einer Retardation des Wachstums der Tiere nach Verabfolgung der genannten toxischen Fluordosen zeigten sich Mineralisationsstörungen in den Nagezähnen und Molaren und Verzögerung der Dentition. Härteprüfungen haben ergeben, daß nach Gaben von 452 ppm F und 226 ppm F eine Härteminderung des Schmelzes eintritt, diese Werte sind statistisch gesichert.

HERRMANN und ROZEIK (49) folgern daraus, daß mit dem Ansteigen

der toxischen Fluordosen bei präeruptiver Verabreichung die Härte von Schmelz und Dentin abnehme. Eine aus diesen Zusammenhängen leicht deutbare Folge ist die starke Abrasion der Molaren der Tiere der betreffenden Versuchsgruppen.

Experimenteller Teil:

Ziel des Versuches:

Aufgabe der vorliegenden Untersuchungen war es, festzustellen, inwieweit Fluor, in Form fluorhaltiger Zahnpasten zur Anwendung gebracht, dem Kariesgeschehen erwachsener Menschen (18 - 24 Jahre) entgegenzuwirken vermag:

Die Probanden der Versuchsgruppe verwandten eine natrium- und zinnfluoridhaltige Zahnpaste (NaF und SnF_2) mit Calciumpyrophosphat ($\text{Ca}_2\text{P}_2\text{O}_7$) sowie Arosil als Putzkörper. Der Kontrollgruppe wurde eine handelsübliche Paste ohne Fluorzusatz zugeteilt.

Die fluorhaltige Paste enthielt 2785 ppm F; nach 4 Wochen Lagerung verbliebe nach Angabe der Lieferfirma ca. 2150 ppm reaktionsfähiges (reagibel) Fluor. Die 2785 ppm F setzen sich zusammen aus:

0,4 % SnF_2

0,4 % NaF

Die Einbuße an reagiblem Fluor nach entsprechend langer Lagerungszeit wird sich bei fast sämtlichen fluorhaltigen Pasten nachweisen lassen, nur der Prozentsatz wird unterschiedlich sein.

Anhand der vergleichenden Statistik sollte der Unterschied im Kariesanstieg folgender Probandengruppen ermittelt werden.

Versuchsanordnung:

452 Probanden standen im Versuch. 219 entfielen auf die Versuchsgruppe und 233 auf die Kontrollgruppe. Diese Probanden setzten sich zusammen aus jungen Beamten der kasernierten Bereitschaftspolizei. Vorgesehen war eine Versuchsdauer von 2 Jahren. Aus technischen Gründen, Versetzung der Beamten in andere Standorte, Wechsel innerhalb der an unserem Versuch beteiligten Ausbildungseinheiten und Ausfälle durch Entlassung aus dem Polizeidienst, mußte die Beobachtungszeit auf andert-halb Jahre verringert werden.

Im Verlauf der Untersuchungszeit verminderte sich die Zahl der Untersuchungsteilnehmer der Versuchsgruppe um 20 auf 199 und bei der Kontrolle um 42 auf 191 Probanden.

Da nur diese für die gesamte Versuchsdauer zur Verfügung standen, wurden auch nur deren Untersuchungsergebnisse (Befunde) ausgewertet. Die Probanden boten durch gleiches Alter, 18-24 Jahre, gleiche Umgebung (Kaserne) und gleiche Ernährung (Gemeinschaftsverpflegung) sowie fast gleiche körperliche Belastung annähernd gleiche Voraussetzungen (50, 51). Vor allen Dingen war die kontrollierte Benutzung der Paste unter den von uns gewünschten Bedingungen einigermaßen gewährleistet. Die Versuchspersonen wurden angehalten, dreimal täglich für jeweils drei Minuten die Zähne zu reinigen. Empfohlen wurde, die Zähne stets in der Weise zu bürsten, daß die Zahnbürste rotierend vom Zahnfleisch fort zum Zahn hin geführt werde.

Die Personalien, sowie der Mund- und Zahnbefund jedes einzelnen Probanden wurden auf einer Karteikarte erfaßt. (Siehe Abb.: 1 u. 2)

Die Befunde des Kariesstatus der Erstuntersuchung wurden nach dem DMF-System (Decayed-Missing-Filled) geordnet. Wurden bei den Versuchsteilnehmern behandlungsbedürftige Zähne während der Erstuntersuchung ermittelt, so erhielten die betreffenden Probanden Gelegenheit, innerhalb einer vereinbarten Frist, die notwendige Behandlung vornehmen zu lassen. Nach Ablauf der Frist erfolgte eine Kontrolluntersuchung. Die Polizeibeamten wurden alle nach weitgehend abgeschlossener Gebißsanierung in den Versuch genommen. Diejenigen, die herausnehmbaren Zahnersatz trugen, wurden an dem Versuch nicht beteiligt. Naturgemäß war bei einem Teil von ihnen mit Durchbrüchen der Weisheitszähne während der Beobachtungszeit zu rechnen. Diesen potentiellen Ungenauigkeitsfaktor schränkten wir dadurch ein, daß lediglich die zum Zeitpunkt der Erstuntersuchung durchgebrochenen Weisheitszähne erfaßt wurden. Später durchgebrochene Weisheitszähne wurden in den folgenden Nachuntersuchungen nicht mehr berücksichtigt. Die zugrunde gelegte Gesamtzahl der Zähne des Einzelnen belief sich demnach auf 28 Zähne zuzüglich der zur Zeit der Erstuntersuchung vorhandenen Weisheitszähne. Die vor Versuchsbeginn extrahierten bleibenden Zähne wurden gleichfalls nicht berücksichtigt.

Ein Jahr nach Versuchsbeginn wurde die erste Nachuntersuchung durchgeführt. Diese Befunde wurden jeweils andersfarbig in das Zahnschema der Karteikarte der Erstuntersuchung eingetragen. In derselben Weise wurden die Befundergebnisse der zweiten und gleichzeitig letzten Nachuntersuchung festgehalten,

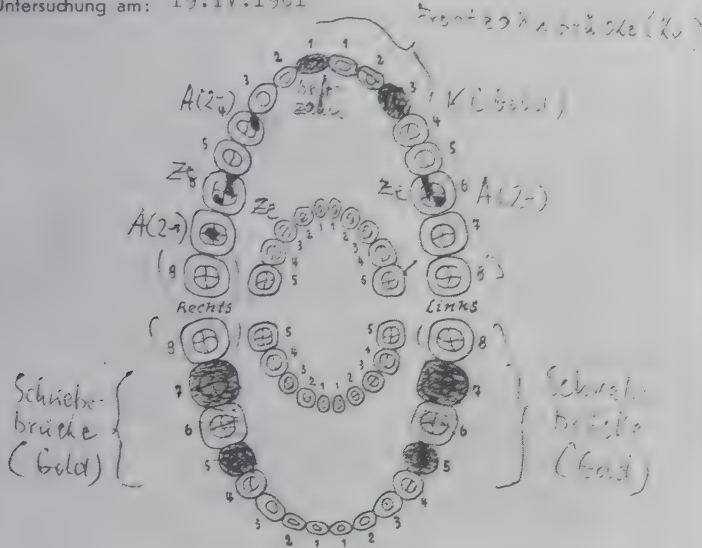
Zuname: N.

Vorname: Manfred

Alter: 25.V.1941

Abtlg.: 2. HD-CH.

Untersuchung am: 19.IV.1961



Besondere Vermerke:

Mässiger Übertiss.

UK-lingual: Geringer braunlicher Zahnschmelz.

Gingiva: Papille bei 2-1 gering hyperämisch.
Taschentiefe = 2,5 mm.

Orale Schleimhaut oB; Tonsillen oB.

Zahnfarbe: Grau-gelblich.

Zahnpflege: Massiv.

Abb.1: Karteikarte mit Befunderhebungen
der Erstuntersuchung

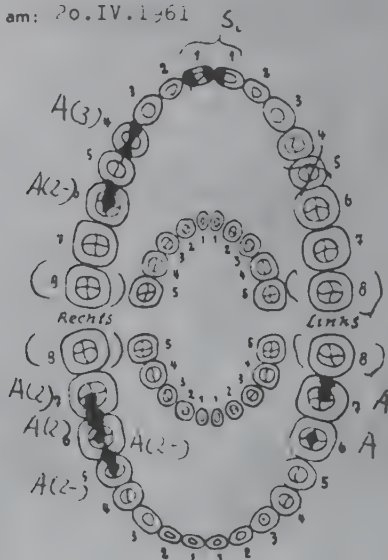
Zuname: R.

Vorname: Hans

Alter: 20. IV. 1943

Ablg.: 2. HDSCH.

Untersuchung am: 20. IV. 1961



Besondere Vermerke:

Geringer Überbiss.

OB-front: Palatinal grauer Zahnstein.

UK-lingual: Geringer braunlicher Zahnstein.

UK-labial: Weiche Beläge.

Gingiva: Gingivalsaum der unteren Front
etwas verdickt.

Orale Schleimhaut oB; Zunge oB; Tonsillen oB.

Zahnfarbe: Grau-gelblich.

Zahnpflege: Massig.

550 720 u, d MWM

Abb.2: Karteikarte mit Befunderhebungen
der Erstuntersuchung

die 1/2 Jahr nach der vorherigen Untersuchung erfolgte. Die farbigen Eintragungen des DMF-Befundes in den Karteikarten erleichterten die Kontrolle bei der darauffolgenden Untersuchung und verhinderten eine zweimalige Erfassung ein und derselben Läsion.

Alle Befunderhebungen wurden von ein und demselben Untersucher, gemäß den Forderungen von GEDICKE (52) und THOLUCK (53), vorgenommen und erfolgten "doppelblind", d.h. dem Untersuchenden und sämtlichen Probanden blieb bis zum letzten Versuchstage die Gruppenzugehörigkeit unbekannt; sie wußten nicht, ob sie ein Placebo oder die Versuchspaste benutzten. Die Befunderhebungen wurden mit Spiegel und Sonde durchgeführt. Zusätzliche Röntgenuntersuchungen der Zähne scheiterten aus verschiedenen Gründen, waren aber auch nicht notwendig, denn im Hinblick auf das Untersuchungsziel, Erfassung der Kariesentwicklung ("caries-motion") innerhalb einer bestimmten Zeit, sind durch gewissenhafte klinische Untersuchung durch ein und denselben Untersucher vergleichbare Resultate gewährleistet.

Die Mundinspektion wurde folgendermaßen vorgenommen:

Bei 1 beginnend wurde jeder Zahn im Oberkiefer links untersucht. Die Befundangaben wurden sofort von einer Assistenz in das Zahnschema der Karteikarte eingetragen. In derselben Weise wurde dann bei 1 beginnend, die rechte Seite des Oberkiefers geprüft. Beim dritten Untersuchungskomplex wurde entsprechend bei 1 begonnen, die letzte zu untersuchende Zahngruppe waren die Zähne der rechten Hälfte der Zahnreihe des Unterkiefers. Diese Reihenfolge wurde strikt bei allen Probanden eingehalten. Farbliche Schmelzveränderungen, vom

kreidigen Schmelzfleck bis zur tiefbraunen Pigmentierung des Schmelzes sowie die kariösen Läsionen, Füllungen und Art und Qualität der Füllungen wurden topographisch exakt in die Karteikarten eingetragen, wobei die Prädilektionsstellen den Karies (Fissuren, Approximalräume, Zahnhals) besondere Beachtung geschenkt wurde.

Blieb die Sonde bei der Prüfung der Schmelzoberfläche an einer verfärbten Stelle hängen, so wurde diese Verfärbung unabhängig vom Ausmaß als Schmelzkaries angesehen (Schmelzkaries von der Größenordnung a). Ließ sich die Sonde unter leichtem Druck innerhalb einer Verfärbung in den Schmelz senken, entsprach das einer Schmelzkaries von der Größenordnung b). War der Schmelz bröckelig, ließ sich zumeist eine beginnende Dentinkaries leicht diagnostizieren (c). Die eindeutigen kariösen Schädigungen, wie Karies media (Kavitätenbildung) etc. bis zur Karies profunda, wurden entsprechend der für diese kariösen Läsionen gültigen klinischen Nomenklatur in den Befundangaben der Karteikarte erfaßt. Nach abgeschlossener Untersuchung der Zähne wurden Gingiva und Mundschleimhaut untersucht, sodann die Zunge und der lymphatische Rachenring. Als letztes wurde der Grad der Mundhygiene unter besonderer Beachtung der Beläge, Zahnstein und dessen Färbung, geprüft und auch die Zahnfarbe festgestellt. Zusätzliche Angaben des Probanden, besonders auch solche von allgemeinmedizinischem Interesse, wurden in die Befundangaben aufgenommen.

Die bei der Erstuntersuchung ermittelten fehlenden Zähne wurden, wie schon oben gesagt, nicht berücksichtigt. Wurden bei den Nachuntersuchungen fehlende Zähne festgestellt, die in der Zeit nach der Erstuntersuchung extrahiert wurden, fanden nur diese Berücksichtigung, bei denen eindeutig aus den anamnestischen Angaben hervorging, daß ein kariöser Prozeß der Extraktion mit großer Wahrscheinlichkeit vorausging.

Nach abgeschlossener Untersuchung wurde der Befall nach dem DMF-System aus den Befundangaben herausgesondert und tabellarisch zusammengestellt, so daß danach von jedem einzelnen Probanden neben dem ausführlichen Befund der Karteikarte mit Zahnschema, ein klares Karieszustandsbild nach dem DMF-Prinzip vorlag.

In der vorliegenden Arbeit wurde das DMF-System lediglich zur Aufgliederung der diagnostizierten kariösen Schädigungen verwandt, da für die Erfassung einer möglichen Karieshemmung das DMF-System mit dem Zahn als Einheit uns nicht genau genug erscheint. Die Läsion als Einheit und damit die Berücksichtigung der Anzahl der neu entstandenen Läsionen dürfte für die Beobachtung der Karieshemmung zweckmäßiger sein.

Der Vergleich der beiden Versuchsgruppen nach statistischen Methoden ist an Voraussetzungen gebunden, die sich aus dem Verlauf der Auswertung erklären lassen. *)

Die Auswertung verläuft in der Weise, daß von der Annahme ausgegangen wird, die Probanden der Versuchs- und Kontrollgruppe seien durch zufällige Auswahl zusammengestellt worden, so daß

*) An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. Dr. S. Koller, Dir. d. Inst. f. Med. Statistik u. Dokumentat., Mainz, für die wertvollen Hinweise zu den statistischen Berechnungen danken.

zwischen beiden Gruppen nur zufällige Unterschiede zu erwarten sind. Diese Annahme wird als "Nullhypothese" bezeichnet. Die Zahl $- P -$ ist die Irrtumswahrscheinlichkeit, sie gibt an, wie groß die Wahrscheinlichkeit ist, mit der die beobachteten oder noch extremere Werte bei Anwendung der Nullhypothese auftreten können. Ist $P > 0,05$, so bedeutet es nicht, zwischen der Versuchs- und Kontrollgruppe bestehe kein Unterschied. Der ermittelte Unterschied kann lediglich so geringfügig sein, daß er sich in dem jeweiligen Falle nicht nachweisen läßt. Ist $P < 0,05$, so wird die Annahme einer zufälligen Auswahl in Frage gestellt, bei $P < 0,01$ kann sie abgelehnt werden. In diesem Falle können tatsächliche Unterschiede angenommen werden.

Liegt die Irrtumswahrscheinlichkeit $- P -$ bei der Auswertung zwischen $0,05 > P > 0,01$ (5 % und 1 %), so gilt der Unterschied als auffällig, liegt sie darunter, ist also $P < 0,001$, so wird er als gesichert betrachtet.

Zur Prüfung der Übereinstimmung beider Reihen werden zwei Verfahren angewandt:

1. Vergleich von Mittelwert und Standardabweichung der Läsionen nach dem t-Test.
2. Vergleich der Häufigkeiten der beobachteten Läsionen nach dem χ^2 -Test.

Zu 1:

Drei Werte unterstreichen die Hauptmerkmale von Messungsreihen: Der Mittelwert ($\bar{x}$) als Bezeichnung der durchschnittlichen Größe der Werte, die Standardabweichung s als Maß der Streuung der Einzelmessung um den Mittelwert ($\bar{x}$) und $s_{\bar{x}}$ der mittlere Fehler des Mittelwertes.

Errechnung des Mittelwertes:

Die Berechnung des Mittelwertes ist zur Kennzeichnung einer Messungsreihe notwendig. Wenn $x_1, x_2 \dots$ die n - Beobachtungswerte einer Reihe sind, dann wird der Mittelwert ($\bar{x}$) durch die Formel

$$\bar{x} = \frac{x_1 + x_2 + \dots + x_n}{n}$$

bestimmt.

Errechnung des mittleren Fehlers der Einzelmessung s Standardabweichung:

Der mittlere Fehler der Einzelmessung s wird nach folgender Formel errechnet:

$$s = \sqrt{\frac{S_{xx}}{n-1}} \qquad S_{xx} = \sum (x_n - \bar{x})^2$$

Errechnung des mittleren Fehlers des Mittelwertes $s_{\bar{x}}$:

$$s_{\bar{x}} = \frac{s}{\sqrt{n}} = \sqrt{\frac{S_{xx}}{n(n-1)}}$$

Beurteilung der Differenz der Mittelwerte (50):

Hierbei wird geprüft, ob die Mittelwerte nur im Rahmen von Zufallsschwankungen voneinander abweichen, oder ob ein echter Unterschied statistisch sicherzustellen ist.

In der vorliegenden Arbeit wurde der t-Test angewandt:

$$t = \frac{\text{Differenz der Mittelwerte}}{s_{\text{Differenz}}}$$

$$t = \frac{\bar{x}_2 - \bar{x}_1}{s_D}$$

Voraussetzung für die Anwendung des t-Testes ist, daß die Quadrate des mittleren Fehlers der Einzelmessung beider Rei-

hen nur zufällige Abweichungen zeigen (50).

Geprüft werden die Abweichungen nach der F-Verteilung, wobei F gleich dem Quotienten der Quadrate des mittleren Fehlers der Einzelmessung beider Reihen ist und das größere Quadrat im Zähler erscheinen muß:

$$F = \frac{s_1^2}{s_2^2}$$

Da die gebräuchlichen Tafeln der F-Verteilung keine genaue Ablesung des F-Wertes bei den Freiheitsgraden $f = 198$ und $f = 190$ im Nenner gestatten, muß dieser Wert errechnet werden (56).

Bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 1 % ist

$$F_{0,01} = e^{(2 \cdot z_{0,01})}$$

- e - ist hierbei die Basis des natürlichen Logarithmus ($e = 2,714$).

- z - wird approximiert durch die Formel:

$$z_{0,01} = \frac{2,3263}{\sqrt{h-1,4}}$$

wobei - h - berechnet wird nach der Formel:

$$h = \frac{2f_1 \cdot f_2}{f_1 + f_2}$$

die anderen Zahlenwerte sind Konstanten.

$$h = 193,9175$$

$$z_{0,01} = 0,1677$$

$$F_{0,01} = e^{2 \cdot 0,1677} = e^{0,3354}$$

$$F_{0,01} = 1,40$$

F muß $< 1,40$ sein, damit der t-Test angewendet werden kann (50, 54, 56).

Wird der t-Test angewandt, so wird s_D nach folgender Formel errechnet:

$$s_D = \sqrt{\frac{S_{xx1} + S_{xx2}}{n_1 + n_2 - 2}} \cdot \sqrt{\frac{n_1 + n_2}{n_1 \cdot n_2}}$$

Ist F größer als der angegebene Wert, so kann die Voraussetzung, daß beide Reihen gleiche Quadrate der Standardabweichung haben, nicht aufrechterhalten werden. In diesem Falle wird der sog. BEHRENS-FISHER - Test angewendet.

s_D ist dann:

$$s_D = \sqrt{\frac{s_1^2}{n_1} + \frac{s_2^2}{n_2}}$$

Die Zahl der Freiheitsgrade ist annähernd:

$$f = n_1 + n_2 - 2$$

Bei $f = 388$ Freiheitsgraden ist diese Annäherung ausreichend, da sich der t-Test bei so hohen Freiheitsgraden in weitem Bereich praktisch nicht ändert (50).

Zu 2:

χ^2 ist die Zahl, die sich aus dem Vergleich je zweier Häufigkeitsverteilungen der Versuchs- und Kontrollgruppe ergibt (50).

Die Formel lautet:

$$\chi^2 = \frac{\sum \frac{a_{ij}^2}{n_i} - \frac{Na^2}{N}}{\frac{Na}{N} \left(1 - \frac{Na}{N}\right)}$$

z.B. seien in die oben angegebene Formel zur Ermittlung von χ^2 die für die Kontrollgruppe ermittelten Zahlenwerte eingesetzt:

$$\chi^2 = \frac{0,8650}{0,2498}$$

$$\chi^2 = 3,4627$$

Die Voraussetzung für die Anwendung dieser Formel ist eine Aufstellung der Häufigkeitsverteilungen beider Probandenrei-

hen. Dazu wird die Anzahl der Läsionen in beliebig große, für Versuch und Kontrolle geltende Gruppen aufgeteilt (s. Tab. 1). Die zu jeder Läsionsgruppe zugehörige Anzahl der Probanden wird bei der Versuchsgruppe mit a_i und bei der Kontrolle mit b_i gekennzeichnet.

Die Summe von a_i und b_i innerhalb der Läsionshäufigkeit der Versuchs- u. Kontrollgruppe ist n_i . Die Summe aller a_i ist N_a , die Summe aller b_i ist N_b . Die Summe aus N_a und N_b ist N .

Tabelle 1

Häufigkeitsverteilung der Läsionen der Erstuntersuchung (I):			
Läsion	Versuchs- gruppe a_i	Kontroll- gruppe b_i	$a_i + b_i = n_i$
0 - 1	21	23	44
2 - 3	33	24	57
4 - 5	32	30	62
6 - 7	38	31	69
8 - 9	27	31	58
10 - 13	33	31	64
14 - 26	15	21	36
Σ	$a_i = 199$ $= N_a$	$b_i = 191$ $= N_b$	$N_a + N_b = 390$ $= N$

Die Tabelle zeigt die Verteilung der Läsionen in der Versuchs- u. Kontrollgruppe.

Σ = Anzahl der Reihen.

Tabelle 2 zeigt den Kariesbefall der Kontroll- und Versuchsgruppe nach den 3 Untersuchungen (I, II, III), sowie die statistischen Merkmale

Unter- suchung	Versuchsgruppe			Versuchs- u. Kontrollgruppe					Kontrollgruppe		
	Prob.	$\bar{x}/s\bar{x}$	S	F	$\bar{x}_2\bar{x}_1$	s_D	t	P	Prob.	$\bar{x}/s\bar{x}$	S
I	199	$6,64 \pm 0,35$	$\pm 4,97$	1,06	0,73	$\pm 0,51$	1,43	$<0,2$ $>0,1$	191	$7,37 \pm 0,37$	$\pm 5,14$
II	199	$8,09 \pm 0,37$	$\pm 5,28$	1,24	1,12	$\pm 0,56$	2,00	$<0,05$ $>0,025$	191	$9,21 \pm 0,43$	$\pm 5,89$
III	199	$8,61 \pm 0,40$	$\pm 5,62$	1,13	1,26	$\pm 0,59$	2,13	$<0,05$ $>0,025$	191	$9,87 \pm 0,43$	$\pm 5,97$

$\bar{x}$ = Durchschnitt oder Mittelwert der Läsionen

$s\bar{x}$ = Mittlerer Fehler d. Mittelwertes d. Läsionen

$\bar{x}_2 - \bar{x}_1$ = Differenz d. Mittelwerte der Läsionen

s = Mittlerer Fehler d. Einzelmessung der Läsionen

s_D = Differenz d. mittleren Fehler d. Einzelmessung

F = Quotient aus den Quadratsummen d. mittleren Fehler d. Einzelmessung d. Vers. - u. Kontrollgr.

t = Prüfwert der statistischen Signifikanz

P = Irrtumswahrscheinlichkeit

Tabelle 3 zeigt den durchschnittlichen Kariesanstieg der Kontroll- u. Versuchsgruppe zwischen der I. u. II. und der II. u. III.

Untersuchung, sowie s_z , F , s_{Dz} , t , P .

Unter- suchung	Versuchsgruppe			Versuchs- u. Kontrollgruppe				Kontrollgruppe		
	Prob.	$\bar{z}/s_z$	s_z	F	s_{Dz}	t	P	Prob.	$\bar{z}/s_z$	s_z
I-II	199	$1,42 \pm 0,13$	$\pm 1,85$	1,31	$\pm 0,2007$	2,20	$<0,05$ $>0,025$	191	$1,85 \pm 0,20$	$\pm 2,12$
II-III	199	$0,57 \pm 0,076$	$\pm 1,08$	1,21	$\pm 0,11$	1,09	$<0,3$ $>0,2$	191	$0,69 \pm 0,071$	$\pm 0,98$
I-III	199	$2,01 \pm 0,17$	$\pm 2,34$	1,08	$\pm 0,24$	2,32	$<0,02$	191	$2,54 \pm 0,18$	$\pm 2,43$

$\bar{z}$ = Durchschnitt oder Mittelwert d. Karieszunahme

s_z = Mittlerer Fehler d. Mittelwertes der Karieszunahme

s_z = Mittlerer Fehler der Einzelmessung

F = Quotient aus den Quadraten d. mittleren Fehler der Einzelmessg. d. Versuchs- u. Kontrollgruppe

s_{Dz} = Differenz d. mittleren Fehler d. Einzelmessg.

t = Prüfwert der statistischen Signifikanz

P = Irrtumswahrscheinlichkeit.

Demnach ergibt sich für χ^2 , wie oben angegeben,

$$\chi^2 = 3,46$$

Aus Tab. 2 ist zu ersehen, daß der Mittelwert der Versuchsgruppe kleiner ist als der der Kontrollgruppe.

Nach dem t-Test lassen sich jedoch zwischen beiden Gruppen keine Unterschiede sichern. Auch nach dem χ^2 -Verfahren ergeben sich zwischen beiden Gruppen keine Unterschiede. Somit können die beiden Reihen auch unter Berücksichtigung des Ausgangsbefundes als vergleichbar angesehen werden.

Um ein genaues Bild der Kariesentwicklung innerhalb beider Gruppen über den Zeitraum von 1 1/2 Jahren zu erhalten, wird der Kariesanstieg beider Gruppen miteinander verglichen. Hierfür werden für jede Untersuchung die neu hinzugekommenen kariösen Läsionen z_1 der einzelnen Probanden von 0 bis zum ermittelten Höchstwert reichend aufgegliedert. Die zu jedem Läsionswert zugehörige Probandenanzahl wird mit n_1 bezeichnet.

Die nachfolgende Tabelle 4 veranschaulicht die Aufgliederung der Probanden in Gruppen, abhängig von der Anzahl der neu hinzugekommenen Läsionen.

Tabelle 4

Läsionszunahmen der Versuchsgruppe
von der 1. und der 2. Nachuntersuchung

z_i	n_i	$z_i \cdot n_i$	$z_i^2 \cdot n_i$
0	135	0	0
1	35	35	35
2	17	34	68
3	9	27	81
4	0	0	0
5	1	5	25
6	1	6	36
7	1	7	49
	199 $n = n_i$	114 $\sum z_i \cdot n_i$	294 $\sum z_i^2 \cdot n_i$

In der gleichen Weise wird verfahren mit den Läsionszunahmen der Kontrollgruppe von der Erst- und Letztuntersuchung.

Nach KOLLER (50) berechnet man den Durchschnitt des Kariesanstiegs $\bar{z}$ der Gesamtgruppe wie folgt:

$$\bar{z} = \frac{\sum z_i \cdot n_i}{n}$$

Der Standardfehler der Mittelwerte $s_{\bar{z}}$ ergibt sich aus der Formel:

$$s_{\bar{z}} = \frac{s_z}{\sqrt{n}} = \sqrt{\frac{S_{zz}}{n(n-1)}} \quad S_{zz} = \sum z_i^2 \cdot n_i - \frac{1}{n} (\sum z_i \cdot n_i)^2$$

Zur Beurteilung der Differenzen dieser Mittelwerte wird ebenfalls der t-Test angewandt.

Ist $F > 1,4$, so findet der BEHRENS-FISHER-Test Anwendung (s. S. 32 und 33).

Ergebnisse:

Tabelle 2 und 3 geben Kariesbefall und -anstieg der Versuchs- und Kontrollgruppe wieder.

Bei der Anfangsuntersuchung ist der Mittelwert der Läsionen der Versuchsgruppe $6,64 \pm 0,35$ und der Mittelwert der Läsionen der Kontrollgruppe $7,37 \pm 0,37$.

Die Mittelwertdifferenz ($\bar{x}_2 - \bar{x}_1$) beträgt demnach 0,73; sie ist, da t einen Wert von 1,43 ergibt und somit < 2 ist, nur eine Zufallsabweichung. Vergleiche hierzu die Tabellen 2 und 3.

Die Auswertung der Befunde der 1. Nachuntersuchung nach einem Jahr ergibt einen durchschnittlichen Kariesbefall der Versuchsgruppe von $8,09 \pm 0,37$ Läsionen und der Kontrollgruppe von $9,21 \pm 0,43$ Läsionen.

Die Mittelwertdifferenz zeigt mit 1,12 einen ernsthafte Unterschied der Befunde; der t-Wert ist 2 und P damit 0,05.

Der ermittelte durchschnittliche Kariesanstieg beider Gruppen in dem gleichen Zeitabschnitt zeigte mit $t = 2,2$ und $0,05 > P > 0,025$ ebenfalls einen statistisch auffälligen Unterschied. Der Mittelwert $\bar{z}$ der Karieszunahme nach einem Jahr ist hier für die Versuchsgruppe $1,42 \pm 0,13$ Läsionen und für die Kontrollgruppe $1,85 \pm 0,20$.

Der Mittelwert der Läsionen nach einem weiteren halben Jahr, bei der Letztuntersuchung, ist bei der Versuchsgruppe $8,61 \pm 0,40$ und bei der Kontrolle $9,87 \pm 0,43$.

Bei der Mittelwertdifferenz von 1,26 ergibt t für diese Untersuchung einen Wert von 2,13 und $0,05 > P > 0,025$.

Damit erbrachte die Auswertung auch dieser Befunderhebung

eine statistisch ernstzunehmende Differenz des Kariesbefalles beider Probandenreihen.

Der Vergleich des Kariesanstiegs beider Beobachtungsreihen im letzten Halbjahr zeigt nur eine Zufallsabweichung. Hier ist $t = 1,09$, also < 2 .

Die durchschnittliche Karieszunahme beträgt für die Versuchsreihe $0,57 \pm 0,076$ und für die Kontrolle $0,69 \pm 0,071$.

Vergleicht man die Mittelwerte des Kariesanstiegs der beiden Probandengruppen über die gesamte Beobachtungszeit von anderthalb Jahren so ist die Differenz dieser Werte statistisch ernstzunehmen, da der t-Test einen Wert von 2,32 ergibt, das entspricht der Irrtumswahrscheinlichkeit $P < 0,025$ (s. Tab. 2 u. 3). Um die Vergleichbarkeit beider Reihen zu erweitern, werden die Probanden wie bei der Errechnung von χ^2 in Gruppen aufgliedert und Versuchspersonen mit gleichem Kariesbefall miteinander verglichen.

Hierbei ist zu erwarten, daß die im Gesamtvergleich schon geringen Unterschiede noch kleiner werden, da die Anzahl der Probanden in den jeweiligen Gruppen kleiner wird.

Die Berechnung erfolgte nach den oben angegebenen Formeln.

Bei gleichen Quadraten von s wurde der t-Test, bei differierenden Quadraten von s der BEHRENS-FISHER-Test angewandt.

Die ermittelten Werte nach 1 und 1 1/2 Jahr sind in den Tabellen 5 und 6 zu ersehen.

Tabelle 5

Beobachtungszeit: 1 Jahr

Anzahl d. Probanden		Ausgangs- befund	Mittelwert		Mittelwert- differenz		Kontroll- u. Versuchsgruppe	
Kontroll- gruppe	Versuchs- gruppe	Anzahl d. Läsionen	Kontroll- gruppe	Versuchs- gruppe	Kontroll- gruppe	Versuchs- gruppe	s _D	t
23	21	0 - 1	1,09	0,38	0,71	0,36	0,36	1,95
24	33	2 - 3	0,67	1,03	0,36	0,40	0,40	0,91
30	32	4 - 5	2,03	1,19	0,85	0,52	0,52	1,62
31	38	6 - 7	2,19	1,87	0,33	0,63	0,63	0,52
31	27	8 - 9	2,13	1,30	0,83	0,44	0,44	1,87
31	33	10 - 13	2,52	1,70	0,82	0,48	0,48	1,72
21	15	14 - 26	2,00	2,73	0,73	0,58	0,58	1,26
								$P \approx 0,05$
								$P = 0,1$
								$0,1 > P > 0,05$
								$0,1 > P > 0,05$

Tabelle 6

Beobachtungszeit: 1 1/2 Jahr

Anfangs- befund	Anzahl der Probanden		Mittelwert		Mittelwert- differenz		Kontroll- u. Versuchsgruppe	
	Kon- troll- gruppe	Ver- suchs- gruppe	Kon- troll- gruppe	Ver- suchs- gruppe	Kon- troll- gruppe	Ver- suchs- gruppe	s _D	t
0 - 1	23	21	1,48	0,71	0,76		0,48	1,58
2 - 3	24	33	1,13	1,46	0,33		0,54	0,61
4 - 5	30	32	2,80	1,53	1,27		0,61	2,09
6 - 7	31	38	3,00	2,68	0,32		0,73	0,43
8 - 9	31	27	2,90	1,93	0,98		0,58	1,68
10 - 13	31	33	3,19	2,42	0,77		0,57	1,34
14 - 26	21	15	2,91	3,40	0,50		0,67	0,75
0,05 > P > 0,025								
F = 0,1								

Ergebnisse der Einzelvergleiche:

Die Vergleiche zwischen den Probanden mit gleichem Ausgangsbefund zeigen keine bestimmte Tendenz.

Nach 1 und 1 1/2 Jahren, bei einem Ausgangsbefund von 2 - 3 und mehr als 14 Läsionen, weist die Versuchsgruppe eine größere Karieszunahme auf als die Kontrollgruppe. Dieser Unterschied zwischen beiden Gruppen ist aber nicht signifikant.

Nach einem Jahr ist lediglich beim Ausgangsbefund von 0 - 1 Läsion der Unterschied auffällig.

Nach 1 1/2 Jahren ist dagegen der Unterschied beim Ausgangsbefund von 4 - 5 Läsionen auffällig.

Diskussion:

Die Tatsache, daß die Vieldeutigkeit des Kariesgeschehens gleiche Voraussetzungen für die statistischen Errechnungen verschiedener Untersucher nicht zuläßt, erschwert eine genaue zahnärztliche Statistik.

Betrachtet ein Untersucher z.B. eine kreidige Schmelzverfärbung als meßbaren Wert, so äußert sich die beginnende Karies bei dem anderen Untersuchenden erst im weichen Schmelz stark verfärbter Stellen. Auch die Beobachtungszeit ist nicht ohne Bedeutung, sie sollte in jedem Falle mindestens ein Jahr dauern (52, 55).

Man kann beobachten, daß z.B. in den verschiedenen Entwicklungsstadien junger Menschen, wahrscheinlich endogen bedingt durch die hormonelle Umstellung, der Kariesanstieg in seinen Schwankungen sich fast gleichartig abzeichnet. Ist die Beobachtungszeit zu kurz bemessen, dann können Zufälligkeiten auf-

treten, die das spätere Untersuchungsergebnis verfälschen. Weiterhin müßten die zu vergleichenden Untersuchungsgruppen annähernd gleich groß sein; dadurch ist eine bessere Vergleichsmöglichkeit gegeben und der mittlere Fehler der Mittelwerte liegt etwa in der gleichen Größenordnung (50,52,55). Für unsere Untersuchungen standen 452 Polizeibeamte zur Verfügung. Ansoerthalb Jahre war die Versuchsdauer und umfaßte für die Versuchsgruppe 199 und für die Kontrolle 191 Beamte, die die Gesamtuntersuchungszeit durchlaufen haben. Die kariesfreien Personen wurden bei den Untersuchungen berücksichtigt, damit ein dem Normalfall angenähertes Bild entstehe. Je kleiner die Zahl der Probanden, umso größer sind die statistischen Fehlergrenzen (41).

Bei der ersten Nachuntersuchung und Letztuntersuchung wurden die zwischenzeitlich neu hinzugekommenen kariösen Läsionen festgestellt und jeweils andersfarbig als in der vorausgegangenen Untersuchung in das Zahnschema der Karteikarte eingetragen. Die Kariesentwicklung innerhalb beider Probandengruppen blieb so meßbar. Bei der Auswertung der Untersuchungsbe funde sollte ein möglicher Unterschied in der Kariesentwicklung beider Beobachtungsreihen durch Vergleich festgestellt werden. Mit dem t - Test wurde die Differenz der Mittelwerte der Läsionen beider Probandengruppen daraufhin geprüft, ob ein statistisch gesicherter Unterschied vorliege oder ob es sich nur um zufällige Abweichungen handele.

Der durchschnittliche Kariesbefall der Versuchs- und Kontrollgruppe hatte bei der Anfangsuntersuchung eine so geringe Differenz, daß beide Gruppen nach Prüfung durch den t - Test

und die χ^2 -Verteilung als vergleichbar angesehen werden können

(Versuchsgruppe: $\bar{x}/s\bar{x} = 6,64 \pm 0,35$;

Kontrollgruppe: $\bar{x}/s\bar{x} = 7,37 \pm 0,37$;

$\bar{x}_2 - \bar{x}_1 = 0,73$).

Die beiden nachfolgenden Untersuchungen nach 1 und 1 1/2 Jahren ergaben zwar keine statistisch gesicherten Unterschiede, jedoch eine ernstzunehmende Differenz der Mittelwerte der Läsionen.

Auch der Vergleich des durchschnittlichen Kariesanstiegs beider Gruppen erbrachte bei der 1. und 2. Nachuntersuchung ernstzunehmende Differenzen.

Der bei jeder Untersuchung beobachtete geringere durchschnittliche Kariesbefall der Versuchsgruppe wirft die Frage auf, ob ein guter Zahnstatus unter der Einwirkung des Fluors eine verlangsamte Karieszunahme bedingt. Zur Prüfung wurde die Karieszunahme der Probanden beider Untersuchungsgruppen mit gleichen Läsionswerten miteinander verglichen, entsprechend der Aufgliederung zur Berechnung von χ^2 (s. Tab. 1). Ein statistisch gesicherter Unterschied wurde in keiner der Vergleichsberechnungen festgestellt, lediglich wurde nach einem Jahr in der Gruppe 0 - 1 Läsion und nach 1 1/2 Jahren in der Gruppe 4 - 5 Läsionen ein auffälliger Unterschied ermittelt. Aufgrund dieser Ergebnisse kann nicht nachgewiesen werden, daß die Wirkung des Fluors von der Art des Zahnstatus beeinflußt wird. Deshalb ist kein Anhaltspunkt dafür gegeben, daß der etwas günstigere durchschnittliche Ausgangsbefund der

Versuchsgruppe das Endergebnis wesentlich beeinflusst habe.

Die karieshemmende Wirksamkeit fluoridierter Pasten kann über die Beeinflussung der säuretoleranten Keime (24,25) oder durch die Aufnahme des Fluors in den Schmelz oder durch Einwirken der Zinn-Ionen ihre Ursache haben. JENKINS (24) ist der Meinung, daß die Beeinflussung der Bakterien in den Plaques und die damit erreichte Schwächung der Säurebildung am wahrscheinlichsten sei.

Die bisher erreichten günstigen Ergebnisse der in vitro-Versuche (24) scheinen die Bedeutung der fluoridierten Pasten als Kariesprophylaktikum allzu stark hervorgehoben zu haben.

Im Hinblick auf unseren eigenen Versuch ist die Untersuchung von PEFFLEY und MUHLER (27) von Interesse.

Hier sollte bei 10 - 19 jährigen Militärschülern die Wirksamkeit eines Prüfstoffes gemessen werden, wenn Versuchs- und Kontrollpaste dreimal täglich verwendet werden.

Gruppe I der Probanden erhielt eine Paste mit 1,00 %igem Zinnpyrophosphat und 0,40 %igem Zinnfluorid.

Gruppe II bekam die gleiche Paste ohne die eben angeführten Komponenten. Die Versuchsdauer sollte zwei Jahre betragen. Das Durchschnittsalter bei Versuchsbeginn von 14 Jahren und 10 Monaten war bei beiden Gruppen identisch. Der durchschnittliche Anfangs-DMFS war 25,50 für die Versuchsgruppe und 24,75 für die Kontrolle. Die erhaltenen Daten nach dem 5. und 10. Monat zeigten einen signifikanten karieshemmenden Effekt der

zinnfluoridhaltigen Paste - der Reduktionswert betrug 58 %! Dieser hohe Wirksamkeitsgrad sollte doch mit Vorsicht behandelt werden, wenn wir die Kürze der Zeit bedenken, die die Paste im Munde verweilt.

EICHLER (10) schreibt in diesem Zusammenhange, daß lediglich 20 % des in einer Paste enthaltenen Fluors aufgenommen werde. Bei einmaligem Zähneputzen wird 0,5 g Paste verbraucht. Enthält 1 g Paste 2 mg F, so entspricht 0,5 g Paste 1 mg F; die wahrscheinliche Aufnahme beträgt also höchstens 0,2 mg F. Bei zweimaliger Zahnreinigung wären es etwa 0,4 mg F. Denkbar ist, daß hier der Autor die Resorption durch das Zahnfleisch meint, denn selbst 0,4 mg F erscheint als aufgenommene F-Menge durch den Schmelz zu hoch.

Hinsichtlich der Toxizität der fluorhaltigen Zahnpasten scheinen Schädigungen wenig wahrscheinlich, auch wenn diese Pasten über lange Jahre verwendet werden und man bei kleinen Kindern daran denken muß, daß sie gelegentlich etwas fluorhaltige Paste schlucken.

Der kariesmindernde Effekt der fluoridierten Zahnpasten darf nicht überbewertet werden. Einen bedeutenden karieshemmenden Einfluß machen u.a. die Faktoren wenig wahrscheinlich, die das direkte Einwirken des Fluors der Paste auf die Zahnoberfläche behindern, z.B. der fließende Speichel und seine Spülwirkung, die Mucinschicht und Fett als hindernder Film auf der Zahnoberfläche sowie das nach dem Zähneputzen übliche Spülen mit Wasser. Hier liegt der wesentliche Unterschied in der Durchführung von in vitro- und in vivo-Versuchen. Man kann auf die Bedeutung der in der Mundhöhle gültigen Dynamik

der Flüssigkeiten bei der Beurteilung der erhaltenen Untersuchungsergebnisse nicht verzichten. Es wird notwendig sein, den Einfluß der eben genannten Faktoren im Zusammenhang mit der Wirksamkeit fluorhaltiger Zahnpasten zu prüfen.

Viele der auf dem Markt angebotenen Pasten, deren Putzkörper z.B. gefällte Kreide oder magnesia sind (10), werden außerdem nicht wirksam sein können, da sich das Fluor fast vollständig mit dem Kalzium-Karbonat verbindet und auf der Schmelzoberfläche nicht zur Wirkung kommen kann. Inzwischen ist man aber dazu übergegangen, den fluoridierten Pasten Pyrophosphate als Grundstoff zu geben, da diese chemisch indifferent sind.

Die Ergebnisse unserer Untersuchung lassen die optimistische Beurteilung fluoridierter Zahnpasten in dem Ausmaße, wie sie vornehmlich in der angelsächsischen Literatur angetroffen wird, nicht zu. Die in der vorliegenden Arbeit festgestellten ernstzunehmenden Unterschiede, sowohl im Kariesbefall als auch im Kariesanstieg beider Probandenreihen, machen lediglich aufmerksam auf Möglichkeiten einer zukünftigen Verbesserung kariesprophylaktischer Maßnahmen.

Zusammenfassung:

Ausgehend von den im Schrifttum wiedergegebenen Erkenntnissen in der Kariesforschung wird im literarischen Teil der Arbeit ein Überblick über neuere Anschauungen in der Fluorforschung vermittelt. Die kariesprophylaktische Wirkung einer fluorhaltigen Zahnpaste wurde in einer anderthalbjährigen klinischen Untersuchung an Probanden geprüft. Auf die Versuchsgruppe entfielen 199, auf die Kontrolle 191 Probanden. Der Versuchsgruppe wurde eine fluorhaltige Zahnpaste zugeteilt, die Natrium- und Zinnfluorid mit Calciumpyrophosphat sowie Arosil als Putzkörper enthielt. Der Fluoranteil dieser Paste betrug 2.785 ppm F, die sich zusammensetzen aus 0,4 % SnF_2 und 0,4 % NaF. Die Probanden der Kontrollgruppe erhielten die Paste ohne Fluorzusatz.

Ein Jahr nach der Erstuntersuchung erfolgte die 1. Nachuntersuchung, ein halbes Jahr darauf die Letztuntersuchung. Aufgabe war, über die Erhebung der kariösen Schädigungen in beiden Gruppen einen Vergleich des Kariesbefalls und Kariesanstiegs in beiden Beobachtungsreihen zu ermöglichen. Die kariösen Läsionen jedes einzelnen Probanden wurden nach dem DMF-System festgestellt und aufgegliedert. Unter Zugrundelegung der kariösen Läsion als Einheit wurden die während der Beobachtungszeit vorgenommenen Befunderhebungen statistisch ausgewertet.

Das Ergebnis unserer Untersuchung zeigte, daß die geprüfte fluoridierte Zahnpaste eine statistisch gesicherte Kariesreduktion nicht herbeiführen konnte.

Der Vergleich des durchschnittlichen Kariesbefalls beider Probandengruppen ergab aber, sowohl bei der 1. Nachuntersu-

chung wie bei der Letztuntersuchung eine im statistischen Sinne auffällige Differenz (Versuchsgruppe (II): $\bar{x}/s\bar{x} = 8,09 \pm 0,37$; Kontrolle (II): $\bar{x}/s\bar{x} = 9,21 \pm 0,43$; Versuchsgruppe (III): $\bar{x}/s\bar{x} = 8,61 \pm 0,40$; Kontrolle (III): $\bar{x}/s\bar{x} = 9,87 \pm 0,43$). Die Prüfung der Unterschiede des Kariesanstiegs der Versuchs- und Kontrollgruppe brachte ebenfalls für die Auswertung der Ergebnisse über ein Jahr und anderthalb Jahre auffällige Unterschiede (I-II: Versuchsgruppe: $\bar{z}/s\bar{z} = 1,42 \pm 0,13$; Kontrolle: $\bar{z}/s\bar{z} = 1,85 \pm 0,2$; I-III: Versuchsgruppe: $\bar{z}/s\bar{z} = 2,01 \pm 0,17$; Kontrolle: $\bar{z}/s\bar{z} = 2,54 \pm 0,18$).

Diese im statistischen Sinne nur "auffälligen" Unterschiede erlauben keine Rückschlüsse auf die kariesprophylaktische Wirksamkeit fluorhaltiger Zahnpasten in der hier besprochenen Zusammensetzung.

Schrifttum:

1. BLACK, G.V.,
J.M. EAGER: zit.n.: EICHLER, O., G. KORKHAUS,
 E. SAUERWEIN, M. FRANKE; Karies-
 prophylaxe und Sozialhygiene,
 H. Bouvier & Co Verlag, Bonn
 (1961), S. 30.
2. ROZEIK, F.: Für und wider die Trinkwasserflu-
 oridierung, Fortschr. Med. 81, 571
 (1963).
3. LANG, K.: Biochemie der Ernährung, Verlag
 von Dietrich Steinkopff, Darmstadt
 (1957), S. 180.
4. CHOLAK, J.: Current Information on the Quanti-
 ties of Fluoride found in Air, Food
 and Water. A.M.A. Archives of Ind.
 Health 21, 20/312 (1960).
5. HOLLDACK, K.: Gesundheitsschäden durch Einatmen
 von Fluor, Fortschr. Med. 81, 48
 (1963).
6. LARGENT, E.J.: The Metabolism of Fluorides in Man,
 A.M.A. Archives of Ind. Health 21,
 26/318 (1960).
7. NIZEL, A.E.: Nutrition in Clinical Dentistry,
 W.B. Saunders Company, Philad./
 London, (1960), S. 133.
8. ZIPKIN, I., W.D.
LEE, N.C. LEONE: Rate of Urinary Fluoride output
 in normal Adults, Am. J. Publ.
 Health 47, 848 (1957).
9. WAGNER, M., J.C.
MUHLER: The Effect of Calcium and Phos-
 phorus on Fluoride Absorption,
 J.D.R. 39, 49 (1960).
10. EICHLER, O., G.
KORKHAUS, E. SAUER-
WEIN, M. FRANKE: Kariesprophylaxe und Sozialhygie-
 ne, H. Bouvier & Co Verlag, Bonn,
 (1961), S. 108-123.
11. MINDER, W., T.
GORDONOFF: Über den Einfluß von Fluor auf
 den Wassergehalt des Knochens,
 Arch. Int. Pharmacodyn. CXL,
 173 (1962).
12. NEUMANN, W.F.,
W.M. NEUMAN: zit. n.: 11.

13. ERICSSON, Y., Sv.
ULLBERG, L. APPEL-
GREN Autoradiographic Localization of
Radioactive Fluorine (F^{18}) in
Develloping Teeth and Bones, Acta
odont. Scand. 18, 253 (1960).
14. CREMER, H.D.,
W. VOELKER: Die Wirkung gleichzeitiger Gaben
von Fluor und Kalksalzen, Arznei-
mittelf. 3, 411 (1953).
15. PETROVIC, Ju.,
A.J.MARCENKO: Radioaktive Isotope in der Stoma-
tologie, DZMK 38, 21 (1962).
16. CHAUNCEY, H.H.,
F. LIANETTI, R.A.
WINER, V.F. LYSANTI: Encymes of Human Saliva. I. The
Determination, Distribution and
Origin of whole Saliva Encymes,
J.D.R. 33, 321 (1954).
17. PRADER, F.: Wie verhüten wir den Zahnzerfall?
Smfz 71, 885 (1961).
18. LAMMERS, T.,
H.H. HAFFER: Phosphataseaktivität und ihre
Hemmung durch Fluor, Arzneimittelf.
3, 564-565 (1953).
19. HARNISCH, H.: Diskussionsbeitrg. auf d. Tag. d.
Europ. Arbeitsgemeinsch. f. Fluor-
forschung u. Kariesprophylaxe, DZZ 7,
581 (1957).
20. MINDER, W.,
T. GORDONOFF: Jod-Fluor-Antagonismus,
SMfz 65, 759-761 (1955).
21. BRAMSTEDT, F.,
A. KROENCKE,
R. NAUJOKS: Über die Aktivierung des Kohlehy-
dratabbaues im Speichel durch nie-
drige Fluorkonzentrationen, Natur-
wissensch. 43, 109 (1956).
22. KROENCKE, A.: Diskussionsbeitrg. auf d. Tag. d.
Europ. Arbeitsgemeinsch. f. Fluor-
forschung u. Kariesprophylaxe,
DZZ 7, 581 (1957).
23. OGILVIE, A.L.: Histologic Findings in the Kidney,
Liver, Pancreas, Adrenal and
Thyroid Glands of the Rat follow-
ing NaF Administration, J.D.R.
32, 386 (1953).
24. JENKINS, G.N.: Anticaries Mechanism of Fluorides
in Dentrifices, CARIES SYMPOSIUM,
Zürich, ed. MÜHLEMANN, H.R. u.
K.G. KÖNIG, Huber-Verlag, Bern u.
Stuttgart (1962), S. 104.

25. MÜHLEMANN, H.R.: Über den Mechanismus der kario-
statischen Fluorwirkung, Bull.
d. Schwz. Akad. d. Med. Wissensch.
18, 371-372 (1962).
26. STRALFORS, A.: Inhibition of Dental Caries in
Hamsters, X. The Effect of Tooth-
brushing, Odontologisk Revy 13,
139 (1962).
27. PEFFLEY, G.E.,
J.C. MUHLER: The Effect of a Commercial
Stannous Fluoride Dentrifice un-
der Controlled Brushing Habits
on Dental Caries Incidence in
Children, Preliminary Report,
J.D.R. 39, 871 (1960).
28. CHARTERS, W.J.: Proper Home Care of the Mouth,
J. Periodont. 19, 136 (1948).
29. LEONHARD, H.S.: In Our Opinion - Home Technics
for the Care of the Teeth.
J. Periodont. 20, 37 (1949).
30. RIETHE, P.: Methoden der mechanischen Zahn-
reinigung und Zahnfleischmassa-
ge, ZWR 63, 530 (1962).
31. HIRSCHFELD, J.: Why and How of Toothbrushing
J.A.D.A. 32, 80 (1945).
32. CURTIS, Gl. H.,
Cl.M. McCALL,
H.J. OVERAA: A Clinical Study of the Effec-
tiveness of the ROLL and CHAR-
TERS Methods of Brushing Teeth,
J. Periodont. 28, 277 (1957).
33. STARKEY, P.: Instructions to Parents for
Brushing the Child's Teeth.
J. Dent. Child. XXVIII,
42 (1961).
34. GERKE, J.,
W. KLEMT: Die Bedeutung des mechanischen
Reinigungseffektes für die ora-
le Hygiene, DZZ 7, 920 (1952).
35. MUHLER, J.C.: A Practical Method for Reducing
Dental Caries in Children not
receiving the Established Bene-
fits of Communal Fluoridation,
J. Dent. Child. XXVIII,
5 (1961).
36. MUHLER, J.C.: Effect on Gingiva and Occurrence
of Pigmentation of Stannous
Fluoride or Chlorofluoride,
J. Periodont. 28, 281 (1957).

37. RATHJE, W.: Zur Verminderung der Kariesanfälligkeit durch fluoridhaltiges Trinkwasser, DZZ 7, 693 (1952).
38. RATHJE, W.: Zur kariesmindernden Wirkung der örtlichen Fluoridbehandlung des Zahnschmelzes, DZZ 8, 1055 (1953).
39. FECHT, J.: Kariesprophylaxe durch orale Fluoridgaben, der Landarzt 36, 975 (1960).
40. MERCER, V.,
J.C. MUHLER: Comparison of a single Application of Stannous Fluoride with a single Application of Sodium Fluoride or two Applications of Stannous Fluoride, J. Dent. Child. 28, 84 (1961).
41. BAUME, L.J.: Allgemeine Grundsätze für eine internationale Normung der Kariesstatistiken, Int. Dent. J. 12, 279 (1962).
42. MUHLER, J.C.,
BUETTNER, W.: The Combined Anticariogenic Effect of a single Topical Stannous Fluoride Solution and the unsupervised Use of a Stannous Fluoride-containing Dentrifice, J.D.R. 38, 670, 994 (1959).
43. ROZEIK, F.: Über das Fluor bei der Kariesprophylaxe unter Berücksichtigung der Toxizitätsfrage, Öffentl. Gesundheitsd. 23, 12, 647 (1961).
44. HOFFMANN-AXTHELM,
W.: Beobachtungen über den Einfluß des Fluors auf Zahnschmelz und Schilddrüse, DZZ 8, 757 (1953).
45. HODGE, H.C.: Reactions between Fluoride and Hydroxylapatite, J.D.R. 39, 1114 (1960).
46. McCLURE, S.J.: zit. n. 10.
47. HODGE, H.C.: Notes on the Effects of Fluorine Deposition on Body Tissues, A.M.A. Archives of Ind. Health 21, 59/351 (1960).
48. MOESCHLIN, Sv.: Klinik und Therapie der Vergiftungen, Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1959, S. 182.

49. HERRMANN, M.,
ROZEIK, F.: Zur Toxizitätsfrage des Fluors,
DZZ 14, 337 (1959).
50. KOLLER, S.: Statistische Auswertung der Versuchsergebnisse, Hoppe-Seyler/
Thierfelder, Handb. d. physiol.
u. pathol.-chem. Analyse, II,
Springer Verlag, Berlin/Göttingen/Heidelberg 1955, S. 944, 969,
971, 977.
51. LINDER, A.: Statistische Methoden für Naturwissenschaftler, Mediziner und
Ingenieure, Birkhäuser Verlag,
Basel u. Stuttgart, 3. Aufl.
1960, S. 57.
52. GEDICKE, K.: Die speziellen Probleme der zahnärztlichen Statistik, ZM H. 14,
52, 780 (1962).
53. THOLUCK, H.J.: Statistik - Notlüge - Lüge,
ZM H. 7, 50, 288 (1960).
54. GEIGY, J.R., AG: Documenta Geigy-Wissenschaftliche Tabellen, Basel, 34, 36 (1960).
55. ADLER, P.: Über einige in der Kariesstatistik gebräuchliche Begriffe, SMfZ 62,
432 (1953).
56. FISHER, YATES: Statistical Tables for Biological, Agricultural and Medical Research, Oliver and Boyd, Edinburgh-London 1963, S. 54.

Es ist mir ein Anliegen, Herrn Prof. Dr. Rozeik für die Überlassung des Themas und Herrn Prof. Dr. Dr. Herrmann für die freundliche Übernahme des Korreferates zu danken. Beiden Herren danke ich für ihre wertvollen Hinweise.

Herrn Prof. Dr. Dr. S. Koller, Direktor des Institutes für Medizinische Statistik und Dokumentation der Johannes Gutenberg-Universität Mainz, sowie seinem wissenschaftlichen Assistenten, Herrn Dr. J. Dudeck, danke ich für die liebenswürdige Hilfe bei der statistischen Auswertung.

Lebenslauf:

Am 6. Mai 1931 wurde ich als Sohn des Polizei-Obersekretärs Walter Frost und seiner Ehefrau Hildegard, geborenen Schauand in Liegnitz (Niederschlesien) geboren.

Von 1937 bis 1941 besuchte ich in den Städten Halle/Saale und Oranienburg/Berlin die Volksschule.

Die Übernahme in die städtische Oberschule für Jungen erfolgte im Jahre 1941 in Oranienburg.

Vor den einrückenden russischen Truppen floh ich nach Braunschweig. 1946 konnte ich hier den Besuch der höheren Schule fortsetzen und im Februar 1951 an der dortigen Lessingschule die Reifeprüfung ablegen.

1952 begann ich in Marburg/Lahn das Studium der Zahnheilkunde. Im Sommersemester 1954 bestand ich die zahnärztliche Vorprüfung in Marburg und wechselte im Wintersemester 1954/55 an die Albertus Magnus-Universität in Köln, wo ich 1957 die zahnärztliche Approbation erhielt. In der darauffolgenden Zeit war ich bis 1960 vertretungsweise in zahnärztlichen Praxen tätig. Im November 1960 folgte ich einem Angebot Herrn Prof. Dr. M. Herrmanns, zu dieser Zeit Ordinarius für Zahnheilkunde an der Johannes Gutenberg-Universität zu Mainz und Leiter des Kariesforschungsinstitutes der Universitäts-Zahnklinik, und wurde als Stipendiat und späterer wissenschaftlicher Mitarbeiter im Kariesforschungsinstitut tätig. Im Sommer 1964 verließ ich das Institut auf eigenen Wunsch.

